Diphtheria
Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Hamburg
(Allgemeines Krankenhaus Eppendorf)
Direktor: Prof. Dr. H. Schottmüller.

54

Zur Diagnose der Nierentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Heinz Breitkreuz
aus Stargard/Pommern.

1931
DRUCK: HERMANN BEYER & SÖHNE (BEYER & MANN) LANGENSALZA

Referent: Prof. Dr. Schottmüller.

Meinen Eltern.

Inhalt.

Seite

Geschichte 5
Pathogenese 6
Pathologische Anatomie 9
Symptomatologie und Diagnose 11
Komplikationen 21
Differentialdiagnose 24
Verlauf 30
Therapie 30
Zusammenfassung 35

Krankengeschichte.

Fall H. 11
„ Dr. B. 21
„ H. A. 23
„ L. W. 24
„ M. S. 27
„ W. V. 28
„ E. Sch. 29

Geschichte.

Betrachtet man rückblickend die Geschichte der Nierentuberkulose, so sieht man mit Staunen, daß wohl kaum bei einer anderen Krankheit die Auffassung über Ursprung und Entwicklung eine solche Wandlung durchgemacht hat, wie gerade bei der Nierentuberkulose.

Bis zu der Zeit um 1890 herum waren sich fast alle Gelehrten einig, daß die Nierentuberkulose ein sekundäres Leiden wäre. Sie beginnt in weitaus den meisten Fällen mit Blasenbeschwerden, denen sich erst später Erscheinungen von Seiten der Niere und des Ureters anschließen. So ist es denn nicht verwunderlich, daß man an eine von der Blase aufsteigende Infektion der Niere glaubte. Erst mit der Einführung neuer urologischer Untersuchungsmethoden, z. B. der Zystoskopie, des Ureterenkatheterismus usw. änderte sich diese Auffassung und zwar gleich ad extremum. Steinthal war der erste, der auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen sich für die Lehre der primären Nierentuberkulose einsetzte. Er fand aber von verschiedenen Seiten scharfen Widerspruch. Besonders schwer war es, sich gegen die Autorität des konservativen Guyon und seiner Schüler zu behaupten. Der Fortschritt der Technik auch im urologischen Instrumentarium lieferte dann die klaren Beweise für die Richtigkeit von Steinthals Auffassung. In manchen Fällen sah man bei sicherer Nierentuberkulose trotz Blasenbeschwerden die Blase ohne jegliche Veränderungen, ferner fand man nur in dem mittels Ureterkatheters aus einer Niere gewonnenen Harn tuberkelbazillenhaltigen Eiter. Beobachtete man nun einen derartigen Fall abwartend weiter, so sah man in der Blase tuberkulöse Herde entstehen, die sich aber auf die Umgebung des Ureterostiums beschränkten, aus dem man tuberkelbazillenhaltigen Eiter festgestellt hatte. Entfernte man jetzt die Niere auf dieser erkrankten Seite, so gingen nicht nur die Blasen-

beschwerden zurück, sondern sogar die pathologischen Veränderungen am Ureterostium. In vorgeschrittenen Fällen sah man die tuberkulösen Veränderungen nur auf der einen Hälfte der Blase, die der erkrankten Niere entsprach. Beweise genug für die deszendierende Ausbreitung der Nierentuberkulose!

Orth stellte gleichzeitig die Lehre von der sogenannten Ausscheidungstuberkulose auf. Er führte mit seinen Schülern den Nachweis von Tuberkelbazillen in Harnkanälchen, die mit gut erhaltenem Epithel ausgekleidet und von vollkommen normalem Gewebe umgeben waren. Pels-Leusden gelang es experimentell bei Hunden und Ziegen eine chronische Nierentuberkulose zu erzeugen, die ganz der des Menschen entsprach: Es entstanden ausschließlich oder in besonders großer Ausdehnung im Mark der Niere tuberkulöse Herde, die sich in späteren Stadien zu Käseherden und zu Kavernen entwickelten. Koch stellte bei ähnlichen Versuchen fest, daß schwach virulente Infektionserreger vornehmlich eine Erkrankung des Marks, stark virulente eine solche der Rinde hervorrufen.

So war die primäre Tuberkulose der Niere unbestreitbar erwiesen. Die bedeutsamste Folge dieser veränderten Auffassung der Pathogenese war eine absolute Änderung der Therapie. Während man früher im Glauben an die von der Blase ausgehende Infektion bei Entfernung der einen Niere die unvermeidliche Infektion auch der anderen Niere befürchtete, sah man jetzt in der frühzeitigen Entfernung des erkrankten Organs die Möglichkeit einer vollständigen Heilung.

Neben dieser primären (deszendierenden) Nierentuberkulose wäre theoretisch eine sekundäre (aszendierende) Erkrankung möglich. Über ihr tatsächliches Vorkommen wird noch gestritten, wie ich später erörtern werde.

Pathogenese.

Die Nierentuberkulose tritt in zwei streng voneinander zu unterscheidenden Formen auf, der akuten oder subakuten Miliartuberkulose und der chronischen Nierentuberkulose.

Erstere ist stets nur Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose und deshalb klinisch von geringer Bedeutung.

Die zweite Form — wegen der starken Einschmelzung des Nierengewebes käsig-ulkeröse oder kavernöse Nierentuberkulose, auch Nierenphthise genannt — stellt klinisch ein Krankheitsbild für sich dar. Sie tritt stets als sekundäres Leiden auf, jedenfalls lassen sich in den meisten Fällen vorausgegangene Erkrankungen

in den Lungen oder Lymphdrüsen nachweisen. In vielen Fällen erweckt sie allerdings den Anschein eines primären Leidens. Ob es eine primäre sogenannte protopathische (Wildbolz) Nierentuberkulose wirklich gibt, ist nicht erwiesen. Theoretisch ist es möglich, da Tuberkelbazillen in den Körper eindringen und durch die Blutbahn in die Nieren gelangen können, ohne an ihrer Eintrittsstelle spezifisch tuberkulöse Gewerbsveränderungen zu erzeugen.

Während man bei der miliaren Nierentuberkulose infolge ihres anatomischen Bildes und ihres klinischen Verlaufes frühzeitig erkannt hatte, daß die Infektion des Nierengewebes auf dem Blutwege erfolgte, sah man bei der chronischen Nierentuberkulose die Infektionsstraße im Urogenitaltraktus, wie schon oben beschrieben wurde. Dies scheint um so weniger verwunderlich, wenn man sieht, wie auch der pathologisch-anatomische Befund für eine von der Harnblase aufsteigende Infektion zu sprechen scheint. Denn in den chronisch tuberkulösen Nieren finden sich die tuberkulösen Herde nicht, wie bei der hämatogenen Miliartuberkulose, zur Mehrzahl in der Rinde, sondern vorzugsweise, in Frühfällen sogar ausschließlich, im Mark, häufig sogar nur in den Papillen und in den Kalyzes des Nierenbeckens. Mit der Annahme des primären Infektionssitzes in der Niere aber wurde auch höchstwahrscheinlich, daß die Infektion auf dem Blutwege erfolgte.

Mit der Theorie der hämatogenen Entstehung der Nierentuberkulose ließ sich schlecht ihre häufige Einseitigkeit in Einklang bringen. Zweifellos läßt sich in manchen Fällen als Ursache eine durch Trauma, Urinstauung, Mißbildung, Steine (Wildbolz) u. ä. hervorgerufene verminderte Widerstandsfähigkeit anführen bezw. eine Disposition nach gonorrhoischen Erkrankungen und puerperalen Pyelitiden (nach Strümpell). Die Beziehungen der Nierentuberkulose z. B. zum Trauma sind durch Tierexperimente von Seeliger, Favento, Conforti und Orth sichergestellt. Letzterem gelang es zu zeigen, daß die künstlich gequetschte Niere eher tuberkulös erkrankte als die ungeschädigte. Nun sind derartige Beziehungen durchaus nicht in allen Fällen nachzuweisen. Stutzig werden läßt auch, daß wir Parallelen in der Tuberkulose anderer Organe haben, z. B. besonders bei den Knochen- und Gelenktuberkulosen. Pels-Leusden gelang es, experimentell im Tierversuch eine Erklärung zu finden: Im Blute kreisende Tuberkelbazillen bleiben, wenn ihre Virulenz nicht stark ist, nur dort im Gewebe haften, wo ihre Ansiedlung durch einen mit ihnen in die Blutbahn eingebrochenen Gewebsembolus erleichtert wird. Da sehr oft nur ein einziger solcher Gewebsembolus mit den Bazillen

in den Blutkreislauf gelangt, wird es erklärlich, warum trotz der großen Zahl im Blute kreisender Bazillen nur eben an einer einzigen Stelle, z. B. nur in einer Niere, ein tuberkulöser Infektionsherd entsteht.

Tendeloo weist auf die Möglichkeit eines anderen Infektionsweges hin, nämlich durch die Lymphbahnen, ausgehend von tuberkulösen retroperitonealen Drüsen. Wildbolz hält dies aber für nicht wahrscheinlich, da nach seiner Meinung dann in den Frühstadien der Nierentuberkulose die ersten Tuberkuloseherde ebenso oft in der Rinde wie im Mark gefunden werden müßten, was nicht der Fall ist.

Ob es Fälle gibt, in denen die Blase den primären Infektionsherd darstellt (wie man ja früher von allen Nierentuberkulosen annahm), ist bis jetzt nicht erwiesen.

Ein Übergreifen einer Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane auf die Blase ohne begleitende Nierentuberkulose wäre denkbar und kommt wohl auch ab und zu vor, ist aber so selten, daß man bei Feststellung einer Blasentuberkulose stets nach der ursächlichen Nierentuberkulose suchen soll.

Ob überhaupt ein Aszendieren der Tuberkulose von der Blase aus z. B. Infektion der zweiten bisher gesunden Niere möglich ist, wird noch immer umstritten. Baumgarten glaubte in seinen Tierversuchen gefunden zu haben, daß sich die Tuberkuloseinfektion nie gegen, sondern nur mit dem Sekretstrome ausbreite. Eine Ausnahme wäre nur möglich bei dauernder Stauung des Urinstromes zwischen Niere und Blase. Wildbolz dagegen gelang es im Tierversuch, eine momentane, retrograde Ureterperistaltik mit gleichzeitiger Kontraktion der Blase zu erzeugen, wobei tuberkulöser Harn aus der Blase ins Nierenbecken heraufgetrieben und so die Niere aszendierend tuberkulös infiziert wurde.

Wildbolz gibt noch eine andere Möglichkeit für die aszendierende Infektion an. Er hat wiederholt bei anatomischen Untersuchungen gesehen, daß neben einer deszendierenden Nieren- und Uretertuberkulose der einen Seite und sekundärer Blasentuberkulose eine aszendierende Tuberkulose des zweiten Ureters und zwar nur in seinem untersten Teil bestand, während die oberen Strecken, sowie die zugehörige Niere und ihr Nierenbecken nicht den geringsten Tuberkuloseherd aufwiesen. Wildbolz nimmt für diese Fälle die Möglichkeit einer von der Blase längs den Lymphbahnen des Ureters zur Niere aufsteigenden Infektion an. Auf jeden Fall beweisen diese Fälle, daß neben der hämatogenen auch eine aszendierende Infektion diskutierbar ist.

Mit einem Übergreifen der Tuberkulose von der ersten auf die zweite Niere muß in fast allen Fällen gerechnet werden, falls nicht bei Zeiten operativ eingegriffen wird. Von Beginn an doppelseitig tritt die Nierentuberkulose nach Wildbolz in 20 % der Fälle auf. Garré-Borchard nehmen nur 10 % an.

Pathologische Anatomie.

Die Miliartuberkulose ist stets doppelseitig. Typischerweise finden sich bei ihr die Tuberkel zahlreicher in der Rinde als im Mark der Niere. An der Oberfläche erscheinen sie als grauweiße, schärfer umgrenzte oder verwaschene, zuweilen mit Randhyperämie versehene Knötchen, die wenig oder gar nicht prominieren. Auf der Schnittfläche treten die älteren, scharf umgrenzten Knötchen deutlicher hervor, weniger die jungen Knötchen, die verwaschene Grenzen haben. Bei langsamem Verlauf entstehen in der Niere vereinzelte oder mehrere erbsengroße, nußgroße oder umfangreichere, schnell verkäsende Herde. Wenn eine Arterie durch einen tuberkulösen Prozeß verschlossen wird — durch Bazillen, die sich in der Intima festsetzen oder durch einen aus der Umgebung übergreifenden Herd —, so entsteht ein tuberkulöser Infarkt. Im Verbreitungsgebiet der erkrankten Arterie schießen miliare Tuberkel auf; der Gefäßverschluß führt zu einem anämischen Infarkt, der in Farbe und Konsistenz einem verkästen Herde ähnlich ist (Orth). Die herdförmige Tuberkulose der Niere kann ausnahmsweise in Vernarbung übergehen. Es entsteht dann das Bild der tuberkulösen Schrumpfniere.

Im Beginn der chronischen, meist einseitigen Nierentuberkulose ist die Rinde vollständig frei. Die ersten Herde pflegen in der Grenzschicht oder im Mark, besonders in der Nähe der Kalyzes oder der Papillen aufzutauchen.

Die Eigenart der chronischen Nierentuberkulose ist eine ausgedehnte Einschmelzung des Nierengewebes und Verkäsung mit Höhlenbildung und Sklerosierung des die Höhle begrenzenden Gewebes. Wildbolz unterscheidet drei Stadien: das Frühstadium, das Stadium der vollen Entwicklung und das Schlußstadium.

Im Frühstadium sieht die Niere äußerlich vollständig normal aus. Die Veränderungen erkennt man erst im Durchschnitt, wo sie sich meist an den Papillen finden. Die sogenannte Papillartuberkulose ist die typische Frühform der chronischen Nierentuberkulose.

Im Stadium der vollen Entwicklung finden wir bereits einen ausgedehnten Gewebszerfall im Nierenmark mit Bildung von Kavernen. Zwischen letzteren sehen wir streifen- oder bandförmige

Herde der Markkegel, die gegen die Pyramidenspitzen zu konvergieren, oft auch hier beginnen. Von hier aus breitet sich die Tuberkulose auf die Rinde aus, indem einerseits im zugehörigen Gebiete miliare Knötchen aufschießen, andererseits sich die Kavernen bis an die Rinde ausdehnen. Bei der äußeren Betrachtung finden wir gelbliche halbkugelig vorragende Tuberkel; die Oberfläche ist teils durch Kavernen bucklig vorgewölbt, teils durch Infarkte narbig eingezogen.

Im Schlußstadium hat die Niere eine massige und breite Form angenommen. Bei Sekretstauung ist sie stark vergrößert, sonst sogar geschrumpft. Ihre Oberfläche ist auch jetzt bucklig infolge der Kavernenbildung, ihre Farbe blaß. An einzelnen Stellen schimmert durch die verdünnte, prall gespannte Rindenschicht der eitrig-käsige Kaverneninhalt durch. Manchmal schreitet der Prozeß so weit vor, daß nur noch die äußerste tuberkulöse Rindenschicht erhalten bleibt. Dadurch resultiert ein buchtiger Sack mit käsigen Wandungen, in dem der Käse bei Verstopfung oder Obliteration des Ureters liegen bleibt. Manchmal dickt sich in dieser Kapsel der Käse ein (sogenannte Kittniere) oder wird mit Kalk imprägniert, mörtelähnlich. Es entsteht das Bild der Mörtelniere. In anderen Fällen sind die käsigen Massen im Nierenbecken weich, eiterähnlich und man spricht dann auch von tuberkulöser Pyonephrose.

Sobald der tuberkulöse Prozeß auf die Nierenrinde übergegriffen hat, finden wir meist auch Veränderungen der Hüllen der Niere. Die endzündlich infiltrierte Fettkapsel verschmilzt mit der Capsula propria häufig zu einer mehrere Zentimeter dicken bindegewebigen Schwarte, die die respiratorische Verschieblichkeit der Niere aufhebt.

Noch früher aber werden Nierenbecken und Harnleiter ergriffen.

In ersterem bilden sich meist rasch kleine subepitheliale Knötchen, die von der nächsten Umgebung einer erkrankten Markpapille ausgehen, um sich, dem Urinstrome folgend, streifenförmig bis zum Ureter auszubreiten. Allmählich wird das ganze Nierenbecken von Tuberkeln übersät, die gruppenweise geschwürig zerfallen. Diese Geschwüre reichen meist nur bis in die Muskularis, sehr selten durchbrechen sie die Nierenbeckenwand. Sie werden oft mit Kalkplättchen belegt.

In ähnlicher Weise erkrankt auch frühzeitig der Ureter. Doch dringt hier der tuberkulöse Prozeß stets allmählich in die Tiefe. Erst wird die Submukosa, dann aber auch die Muskelschicht von tuberkulösen Infiltrationen durchdrungen und langsam durch ein Granulationsgewebe ersetzt. Früher als in der Muskelschicht ent-

wickelt sich in der Bindegewebsschicht des Ureters eine Infiltration mit Neubildung von Bindegewebe. Dadurch wird der Ureter verdickt und derb. Narbige Schrumpfung des in der adventitiellen Scheide neugebildeten Bindegewebes verkürzt den Harnleiter und spannt ihn straff zwischen Niere und Blase (W i l d b o l z). Er vermag häufig die Blase an seiner Einmündungsstelle zipfelförmig auszuziehen und oft auch die Niere aus ihrer Nische hervorzuzerren. Durch die tuberkulöse Veränderung seiner Wand verliert der Ureter seine peristaltische Kraft, auch wird sein Lumen stellenweise verengt, wodurch der Nierenabfluß gehemmt und eine Hydronephrose veranlaßt werden kann. Wird die Niere infolge des Gewebszerfalls funktionslos, so verliert der überflüssige Ureter seine Durchlässigkeit. Er obliteriert aber meist nicht in ganzer Ausdehnung, sondern nur an einzelnen Stellen, zwischen denen sich sackartige Erweiterungen finden, die mit käsigem, oft verkalkten Detritus angefüllt sind. Dieser Zustand wird als Empyem des Ureters bezeichnet.

Symptomatologie und Diagnose.

Bevor ich die verschiedenen zahlreichen Symptome der Nierentuberkulose beschreibe, möchte ich die Krankengeschichte eines Falles aus der Eppendorfer Klinik (S c h o t t m ü l l e r) bringen, die mir v e r h ä l t n i s m ä ß i g typisch erscheint, soweit man dieses Wort bei der Nierentuberkulose überhaupt anwenden darf, denn bei jedem Fall wird man neue Variationen finden, die genau genommen fast jeden Fall zu einem atypischen machen. Vielleicht nenne ich den Fall vorsichtshalber „leicht zu diagnostizieren", was man wirklich nicht von allen Fällen behaupten kann!

K r a n k e n g e s c h i c h t e d e r P a t i e n t i n H., 53 Jahre alt.

D i a g n o s e : Nierentuberkulose links.

A n a m n e s e : Seit Anfang des Jahres 1927 klagt Patientin über Harnbeschwerden, die sich hauptsächlich in Pollakisurie äußern. Die Beschwerden sind nur intermittierend. Sie wechseln ab mit völlig beschwerdefreien Zeiten. Seit Anfang des Jahres 1928 fiel der Patient auf, daß sie allmählich an Gewicht verlor. Auch bemerkte sie mehrmals im Urin Blut und Eiter. Im Juli 1928 kamen noch Schmerzen, besonders im linken Unterbauch, hinzu, die die Patientin mit dem Stuhlgang in Verbindung bringt. Die Schmerzen traten nicht in Gestalt von Koliken, sondern mehr als dumpfer Schmerz auf. Ende Juli 1928 plötzlich eine einmalige starke Hämaturie, die die Patientin veranlaßt, die Klinik aufzusuchen.

B e f u n d : Die Palpation ergibt Druckschmerz in der linken Nierengegend und im Verlauf des linken Ureters. Sonstiger Organ-

befund o. B. Auf der Röntgenübersichtsaufnahme des Abdomens sieht man, daß in beide Harnleiter Sonden eingeschoben und bis ungefähr in die Nierenbecken vorgedrungen sind. Beide Nierenschatten sind deutlich zu erkennen. Veränderungen fallen nicht auf. Konkrementschatten sind auf den Übersichtsbildern nicht nachzuweisen. Da die Patientin immer wieder auf einen Zusammenhang ihrer Beschwerden mit dem Stuhlgang hinweist, wird eine Rektoskopie und ein Kontrasteinlauf ausgeführt. Beide ergeben keinerlei Befund.

Patientin ist ohne Fieber.

Die Urinuntersuchung ergibt: Leukozyten +, Bact. Koli ++, keine Leukozytose, Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt (22 mm/1 Std.).

Infolge des Vorhandenseins von Kolibazillen wird eine Arg.-Spülung ausgeführt, wodurch der Urin steril wird. Die Beschwerden bestehen trotzdem fort.

Im Sediment: Leukozyten + bis ++, Erythrozyten Ø bis ++. Die Zystoskopie zeigt beiderseits noch gute Funktion. Um die linke Uretermündung besteht ein bullöses Ödem, das auch noch vorhanden ist, nachdem der Urin steril bleibt.

Im Sediment sind keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Dagegen fällt der Tierversuch auf Tuberkelbazillen ++ aus.

Damit steht die Diagnose Tuberculosis renalis sinistra fest.

Wie dieser Fall beginnt ein großer Prozentsatz aller Nierentuberkulosen mit Harnbeschwerden. So z. B. mit Störungen und Veränderungen der Harnentleerung, häufigem Urindrang, vermehrter Harnmenge, unangenehmen Gefühlen beim Wasserlassen wie Brennen in der Urethra, an der Urethralöffnung (Aufzählung nach Strümpell). In anderen Fällen dagegen sind die Patienten völlig beschwerdefrei, ja bieten ein Bild blühender Gesundheit. In letzteren Fällen hat mehrmals allein der Urinbefund einen Hinweis gegeben.

Man findet nämlich schon ganz im Beginn der Erkrankung eine Albuminurie. Bei Kindern ist wiederholt monatelang, bevor die Nierentuberkulose klinisch erkennbar wurde, eine sogenannte prämonitorische Albuminurie ohne Pyurie beobachtet worden.

Manchmal ist der Hämoglobingehalt auf 40—60 % vermindert. Diese Patienten klagen über ein Gefühl von Müdigkeit und Mattigkeit, zunehmende Appetitlosigkeit und Abmagerung. Manchmal besteht leichte Lymphozytose bis 12 000 (Masing).

Die Blutalkaleszenz soll nach Golasch stets gesteigert sein. Es liegen aber bisher noch keine Nachprüfungen vor. Temperatur-

steigerungen sind bei der reinen Nierentuberkulose nicht vorhanden (Wildbolz). Finden wir sie, so weisen sie auf das Vorhandensein einer Mischinfektion oder eines gleichzeitig bestehenden zweiten Tuberkuloseherdes hin, was allerdings häufig der Fall ist.

Blasenbeschwerden, gesteigerter Harndrang — besonders nachts —, Pollakisurie, Polyurie, Inkontinenz und ähnliche Symptome sollten, ganz besonders wenn sie auf eine spezifische Therapie nicht schleunigst zurückgehen, in dem vorsichtigen Arzt den Verdacht einer Tuberkulose erwecken und ihn zu einer genauen Urinuntersuchung veranlassen.

Im Gegensatz zu diesen ziemlich uncharakteristischen Beschwerden geben andere Patienten als erste Erscheinungen Schmerzen an, die deutlich auf den Sitz der Krankheit hinweisen. Sie werden durch dumpfe Schmerzen in der Nierengegend gequält (wie auch die Patientin H., s. o.), häufiger aber durch kolikartige Schmerzanfälle, die in das Bein der erkrankten Seite, sowie in die Blasengegend und in die Harnröhre ausstrahlen. Letztere werden wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, daß Blut- und Eitergerinnsel den Ureter verstopfen oder daß das Harnleiterlumen narbig oder nur spastisch verengt ist oder dadurch, daß die Peristaltik durch die starre Infiltration der Ureterwand gehemmt ist (Handbuch der Urologie von Lichtenberg, Völker, Wildbolz).

In der Zeitschrift f. Urol. Chir. Bd. 28 Rf. steht die Angabe von Thévenot, er hätte unter 100 Fällen 16 Fälle gesehen, in denen die ersten Symptome in der Form von Koliken auftraten. Er stellt nun die Theorie auf, daß diese Koliken bei Nierentuberkulose in den meisten Fällen nicht durch ein krampfartiges Zusammenziehen der Ureter- und Nierenbeckenmuskulatur entständen, wie dies bei Steinen oder dem Durchzwängen eines Eiter- oder Blutkrümels wohl der Fall wäre, sondern meist oder wenigstens im Anfang der tuberkulösen Erkrankung durch starke Hyperämie mit Kapselspannung hervorgerufen würden.

Ein Symptom, das besonders ängstliche Patienten sehr schnell veranlaßt einen Arzt aufzusuchen, ist die in einem Teil der Fälle auftretende renale Hämaturie; zugleich mit dem Blut ist dem Urin oft auch Eiter beigemischt. Stärkere Nierenblutungen ereignen sich meist in den frühen Stadien. Es sind da allerdings Fälle bekannt, in denen die Blutung so bedenkliche Ausmaße annahm, daß zur Nephrektomie geschritten werden mußte. Geringe Blutbeimengungen finden wir häufig während der ganzen Krankheit.

Folgendes sind nun die auch im Handbuch der Urologie von Lichtenberg, Völker, Wildbolz von letzterem aufgestellten 4 Frühsymptome:

1. Zystitische Erscheinungen,
2. Störungen des Allgemeinbefindens,
3. Nierenkoliken,
4. renale Hämaturie.

Beim Auftauchen eines oder mehrerer dieser 4 Frühsymptome muß man sofort in die einem vorschwebenden diagnostischen Möglichkeiten auch die Nierentuberkulose einreihen und entsprechend die spezielle Untersuchung leiten.

Beginnen wir mit der objektiven Untersuchung, so ergibt die Palpation sehr oft ein negatives Bild. Beim gesunden Menschen fühlen wir die Niere meist nur, wenn er sehr mager ist. Aber auch bei Vorhandensein einer Nierentuberkulose kann die Niere vor allem in der ersten Zeit äußerlich vollständig unverändert sein. Und selbst wenn sie durch Eiter- und Urinstauung vergrößert ist, kann man sie manchmal nicht tasten, weil sie frühzeitig durch Verwachsungen hinter dem Rippenbogen festgehalten wird. Fühlt man sie, so kann man aus dem Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit auf Verwachsungen schließen, die mit ziemlicher Sicherheit tuberkulösen Ursprungs sind. Manchmal ist das Einzige, was man bei der Palpation feststellen kann, eine Abwehrspannung der umgebenden Bauchwandmuskulatur. Mit Schlußfolgerungen aus einer Druckempfindlichkeit in der Nierengegend sei man vorsichtig. Kraus und Brugsch weisen darauf hin, daß bei sensiblen Individuen die Niere auch unter physiologischen Verhältnissen sehr empfindlich ist. Außerdem sind Fälle von reflektorischer Schmerzübertragung vom kranken auf das gesunde Schwesterorgan beobachtet worden (Lichtenberg usw.). Dagegen ist manchmal beobachtet worden, daß bei Vorhandensein einer Nierentuberkulose bei der Palpation der Druck auf die Niere reflektorisch einen schmerzhaften Harndrang in der Blase auslöste. Eine Tatsache, die schon mehrmals zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, möchte ich noch erwähnen. Auch wenn man nämlich eine Vergrößerung der einen Niere fühlt, so braucht keinesfalls immer eine Tuberkulose als Ursache zugrunde liegen, im Gegenteil hat sich dann einige Male herausgestellt, daß es das gesunde, infolge kompensatorischer Hypertrophie vergrößerte Organ war, das zu dem Fehlschluß führte. In letzterem Falle kann die Niere sogar druckempfindlich sein! Und die kranke kavernöse Niere war im Gegensatz dazu geschrumpft! Vor derartigen üblen Operationsüberraschungen schützt uns die gleichzeitige Anwendung der anderen Untersuchungsmethoden. Folgerung:

Allein eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Niere beweist nichts.

Wenden wir uns nun zu der Blase. Einigermaßen charakteristisch für die tuberkulöse Blase ist ihre große Empfindlichkeit auf Injektionen oder Spülungen mit Silbernitratlösung. Beweisender ist eine fühlbare derbe Infiltration des Ureters mit Druckempfindlichkeit. Sie bedeutet sogar ein starkes Verdachtszeichen, da sie bei banaler Infektion fast nie vorhanden. W e n n der Ureter zu fühlen ist! Bei der abdominalen Palpation ist dies kaum je der Fall. Schon eher kann man bei Frauen durch die vaginale Untersuchung zu einer positiven Feststellung kommen. Man fühlt dann den tuberkulösen Ureter im vorderen Scheidengewölbe als derben, oft etwas druckempfindlichen Strang. In ganz seltenen Fällen gelingt einem bei Männern rektal eine ähnliche Feststellung. Bei letzteren ist man meist darauf angewiesen, gleichzeitige derbe, knotige Infiltrate der Prostata, Samenblase oder Nebenhoden als einen Hinweis auf Tuberkulose auszulegen. Weniger mystisch ist die ausgesprochene Druckempfindlichkeit des tuberkuloseerkrankten Ureters. Pathognomonisch sind drei Stellen: Die Stelle, wo er aus dem Nierenbecken entspringt, seine Kreuzungsstelle mit der Linea innominata und an seinem Eintritt in die Blase. Druck an diesen Stellen löst Schmerzen und Harndrang aus. Am allerdeutlichsten aber sieht man die tuberkulöse Erkrankung des Ureters bei der zystoskopischen Untersuchung. In der Zeitschrift f. Urologie Bd. 23, Heft 8, weist B u r g , Heidelberg, darauf hin, daß er bei tiefem Eindrücken der seitlichen Bauchwand eine zystoskopisch sichtbare trichterförmige Ausziehung der Harnleitermündung als absolut spezifisches und beweisendes Zeichen einer Nierentuberkulose gefunden hätte. Voraussetzung ist ein bereits vorhandenes Übergreifen auf den Ureter. Die Erklärung liegt in der schon weiter oben erwähnten Verkürzung und konsekutiven Anspannung des mitergriffenen Ureters.

Am allerdeutlichsten aber sieht man die tuberkulöse Erkrankung des Ureters bei der zystoskopischen Untersuchung.

Bevor wir zu der hierfür nötigen Apparatur greifen, werden wir uns den Urin ansehen. Als ziemlich charakteristisch für den tuberkulösen Harn gilt seine blaßgraugelbe Farbe, die zeitweilig infolge einer leichten Blutung einen rosaroten Ton annehmen kann. Jedenfalls finden wir selten das normale strohgelbe oder dunkelgelbe Kolorit. Im Urin finden wir von Anfang an die untrüglichsten Merkmale. Stets ist eine größere Zahl von Leukozyten vorhanden. Sobald man eine solche festgestellt hat, sollte man den Urin bakteriologisch untersuchen. Finden wir ihn steril, so ist eine Tuberkulose mehr als wahrscheinlich. S c h o t t m ü l l e r besitzt einen diesbezüglich sehr instruktiven Fall, den ich auch später noch ein-

mal erwähnen werde. Es handelte sich um eine 23jährige Patientin. Der objektive Befund war absolut negativ. Die von der Patientin angegebenen Schmerzen waren nicht auf die eigentliche Nierengegend lokalisiert. Auch war die Niere der kranken Seite nie druckempfindlich. Der mit Katheder entnommene Urin war fast klar und bei der chemischen Untersuchung frei von pathologischen Bestandteilen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des zentrifugierten Sediments gab eine erfahrene Praktikantin zunächst an, der Befund wäre negativ. Es fänden sich nur „einige" Leukozyten. Jedoch Schottmüller erkannte bei eigener Kontrolle sofort, daß im Gesichtsfeld doch etwa 30—40 Leukozyten lagen, was die normale Zahl der Leukozyten entschieden überstieg. Eine bakteriologische Untersuchung ergab, daß der Urin frei von Bakterien war. Infolgedessen wurde eine Tuberkulose angenommen. Die Untersuchung auf Tuberkulosebazillen fiel im Urin positiv aus, ebenfalls im Tierversuch.

In fast allen Fällen finden wir schon im ersten Beginn Albumen, Roosing hat in 3,5 % seiner Fälle kein Albumen gefunden. Dafür waren dann aber die anderen Symptome, wie Hämaturie, Schmerzanfälle oder Eitergehalt ohne nachweisbare banale Mikroorganismen deutlich vorhanden. Andere Autoren haben regelmäßiger Eiweiß gefunden. Doch ist der Grad der Albuminurie äußerst gering: Nur bis $^1/_4$ ‰, selten bis $^1/_2$ ‰. Ganz vereinzelt finden sich hyaline Zylinder. Ist der Albumengehalt höher und eine größere Anzahl hyaliner oder gar granulierter Zylinder vorhanden, so deutet dies auf eine gleichzeitige Nephritis hin. Das Vorkommen einer prämonitorischen Albuminurie habe ich schon weiter oben erwähnt.

Über die Komplikation mit echter Nephritis siehe später.

Es gibt noch eine rein tuberkulöse Nephritis in der Form einer bazillären Nephritis ohne tuberkulöse Erkrankung des Nierengewebes, d. h. es entstehen unter Einwirkung der Tuberkelbazillen in der Niere auch Entzündungsherde, die aber absolut unspezifisch aussehen, also die Knötchenform vermissen lassen. Im eiterfreien aber eiweißhaltigen Harn werden massenhaft Tuberkelbazillen ausgeschieden.

Die Eiweißausscheidung der gesunden Niere ist, solange sie keine höheren Prozentzahlen annimmt, als eine toxische Albuminurie zu betrachten. Sie schwindet nach der Exstirpation des kranken Organs meist in kurzer Zeit ganz.

Bazillen werden auch durch die noch unbeteiligte Niere ausgeschieden. Ja, wir finden sogar, wenn noch keine der beiden

Nieren befallen ist, sondern nur infolge einer initialen Lungentuberkulose oder einer tuberkulösen Erkrankung eines anderen Organes Bazillen im Blut kreisen, eine deutliche Bazillurie (Kraus und Brugsch). Sie erreicht allerdings nie solche Grade, daß man sie mikroskopisch nachweisen könnte, sondern dies gelingt nur im Tierversuch. Kielleuthner behauptet, daß eine Bazillenausscheidung ohne gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane nur dann möglich wäre, wenn die Nieren infolge toxischer Schädigung, was in der Albuminurie seinen Ausdruck fände, bazillendurchlässig wären. Schottmüller ist der Ansicht, daß dies nur bei anatomischer Veränderung des Parenchyms möglich ist. Wildbolz meint, daß ein fließender Übergang zwischen der Bazillurie, den fibrösen, den disseminierten und den wahren verkäsenden Formen bestände. Auf dem ersten Kongreß der russischen Urologen 1927 gab Epstein, Moskau, zur Differentialdiagnose zwischen Bazillurie und Nierentuberkulose an, daß bei der Bazillurie entzündliche Erscheinungen fehlen; im Urin finden sich außer den Kochschen Bazillen keine pathologischen Elemente in Form von Eiweiß, Leukozyten oder Erythrozyten. Dagegen müssen bei Nierentuberkulose 20—40 Leukozyten im Gesichtsfeld sein (Zeitschr. f. Urolog. 21). Colombino gab an, bei Tuberkulose wären die Leukozyten nicht rund, sondern länglich, mit gezacktem Rand und von einer hellen Masse umgeben. Im gefärbten Protoplasma sähe man Vakuolen. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß man diese Veränderungen der Leukozyten auch bei anderen Erkrankungen der Harnwege findet. Verlassen kann man sich auf diese differentialdiagnostischen Hinweise nicht, denn die Nierentuberkulose ist in der Darbietung ihrer Symptome viel zu sprunghaft. Am weitesten wird man stets kommen, wenn man mehrere Untersuchungsmethoden gleichzeitig in Anwendung bringt.

Die Reaktion des Urins ist meist sauer, da Mischinfektion ziemlich selten. Garré-Borchard haben eine solche nur in etwa $^1/_4$—$^1/_3$ ihrer Fälle gesehen. Findet man also den Urin trotz zystitischer Symptome frei von Streptokokken, Staphylokokken, so muß man sogleich an eine Nierentuberkulose denken. Die einfachste Methode ist natürlich die Tuberkelbazillen im mikroskopischen Präparat des eitrigen Harnsediments nachzuweisen. Zwar ist der Bazillengehalt der einzelnen Urinportionen außerordentlich verschieden, aber trotzdem gelingt es bei 80—90 % der Kranken schon im 1. oder 2. Präparat Bazillen festzustellen. Da, wie schon gesagt, in der einen Urinportion mehr, in der anderen weniger Bazillen sind, empfiehlt es sich, nicht von einem Sediment mehrere Präparate, sondern lieber von verschiedenen Urinportionen nur je ein Präparat

zu machen. Vorsehen muß man sich außerdem vor einer Verwechslung mit den im Harntraktus vorkommenden Smegmabazillen, die den Tuberkelbazillen außerordentlich gleichen. Wer Erfahrung besitzt, wird sie sofort an ihrer Anordnung im Präparat erkennen. Die Smegmabazillen liegen im Präparat nur vereinzelt oder doch nur in einzelnen Verbänden, wie durcheinandergeworfene Streichhölzer, während die Tuberkelbazillen fast stets aneinandergeklebt in dichten Gruppen zu finden sind. Oft sind sie sogar zu typischen Zöpfen geordnet. Auch der einzelne Smegmabazillus hat meist eine plumpe Gestalt, die einzelnen Individuen haben eine verschiedene Größe, auch fehlt ihnen die Körnelung der Tuberkelbazillen, ferner haben sie eine wechselnde Alkohol- und Säureresistenz. Gasis betont die nie fehlende Alkalifestigkeit der Tuberkelbazillen. Schuster empfiehlt im Urinsediment, bevor man die Präparate anfertige, alle Smegmabazillen durch Antiformin zu zerstören.

In Zweifelsfällen kann man den Tierversuch zur Differenzierung heranziehen. Hierzu ist man auch dann gezwungen, wenn trotz deutlicher auf Nierentuberkulose hinweisender klinischer Symptome keine Bazillen im mikroskopischen Präparat nachweisbar sind. Leider nimmt das Tierexperiment stets eine Reihe von Wochen in Anspruch. Man hat daher verschiedentlich versucht, diese Wartezeit abzukürzen.

Bloch gibt eine forcierte Methode an: Vor der Impfung mit dem verdächtigen Sediment zerquetscht er die Leistendrüsen durch die Haut, wodurch er die Drüsen, wie wir schon bei der Beziehung von Traumen zur Tuberkulose gesehen haben, für die Infektion disponiert. Wirklich waren schon nach 10 Tagen in den exstirpierten Drüsen histologisch Tuberkelbazillen nachweisbar, was sonst erst nach 6 Wochen möglich war.

Oppenheimer spritzte das Sediment in die Leber oder die Milz und ihre Umgebung. Manchmal schon nach 4—5 Tagen, regelmäßig aber nach 16 Tagen entwickelte sich eine Miliartuberkulose der betreffenden Organe.

Asch infizierte nach der Impfung mit dem verdächtigen Harnsediment das Filtrat einer konzentrierten Tuberkelbazillenkultur. Vom 8. Tage ab entstand an der Injektionsstelle ein käsiger Herd, und nach 12—18 Tagen entwickelte sich eine Miliartuberkulose der Abdominalorgane.

Allen diesen forcierten Methoden wird zum Vorwurf gemacht, daß die durch sie hervorgerufene Disposition nicht nur den durch die Versuchsinjektion applizierten Bakterien zugute käme, sondern auch allen durch unberechenbare Möglichkeiten und Zufälle in den

Körper des Versuchstieres gebrachten Tuberkelbazillen, worauf näher einzugehen zu weit führen würde.

Ein weiteres diagnostisches Urin-Symptom ist seine meist veränderte Menge. Sie ist anfangs oft vermehrt bis über 2 l, Garré-Borchard geben sogar 3—4 l an. Da die Patienten bei völliger Entleerung unter starken Schmerzen leiden, finden wir fast stets einen Residualharn von 100—200 g. Dabei ist die Blasenkapazität infolge der Veränderungen der Blasenschleimhaut und der starken Empfindlichkeit des Detrusor vermindert. Begleiterscheinungen wie Eiterbeimischungen finden sich anfangs oft nicht, höchstens die schon erwähnten Schmerzen in der Nierengegend oder in der Blase. Während dieser Polyurie ist das spezifische Gewicht des Harns gering, um dann im weiteren Verlauf zur Norm zurückzukehren. Erst bei beiderseitiger starker Schädigung des Nierenparenchyms bleibt das spezifische Gewicht dauernd niedrig.

Im Verlaufe der Krankheit sehen wir parallel dem Zerfall im Innern des Organs erst geringe, dann stärkere Eiterbeimischungen im Harn, die solange zu finden sind, wie die tuberkulöse Niere in offener Verbindung mit der Blase steht. Tritt eine Ureterverstopfung oder etwas Ähnliches ein, so kann durch das Fehlen von Eiter oder anderen pathologischen Bestandteilen im Harn eine Heilung vorgetäuscht werden. Derartige Autonephrektomien (Wildbolz) haben schon sehr oft zu Fehlprognosen usw. geführt.

Mit den bisherigen Untersuchungen haben wir nun festgestellt, daß eine Nierentuberkulose besteht. Ebenso wichtig aber ist, zu wissen, ob sie ein- oder doppelseitig ist.

Dies erreichen wir mit Hilfe der Zystoskopie. Wir sehen typische Veränderungen der Blasenschleimhaut. Vor allem an den Harnleitermündungen. Anfangs ist die Uretermündung der erkrankten Seite leicht gerötet, ihre Mündungslippen leicht gequollen, später sind letztere unregelmäßig wulstig geformt und dauernd geöffnet, schließlich ist die ganze Uretermündung kraterförmig ausgezogen. Sehen wir diese Veränderungen der Harnleitermündung nur einseitig und sind außerdem nur in der entsprechenden Blasenhälfte tuberkulöse Schleimhautinfiltrate, so ist eine einseitige tuberkulöse Nierenerkrankung wahrscheinlich. Eine tuberkulöse Erkrankung der anderen Niere ist aber nicht ausgeschlossen. Andererseits ist eine gesunde Harnleitermündung kein Beweis für das Fehlen einer Infektion der zugehörigen Niere. Eine tuberkulöse Erkrankung beider Harnleitermündungen beweist ihrerseits nicht immer eine doppelseitige tuberkulöse Niereninfektion. Es ist sehr wohl möglich, daß auf der einen Seite das Orifizium infolge einer von der Niere absteigenden Infektion erkrankt ist, während das der

anderen Seite von einer von der Blase auf den Ureter übergreifenden Infektion ergriffen, aber die zugehörige Niere dieser zweiten Seite noch gesund ist. Bei Sektionen hat man wiederholt gesehen, daß nur der unterste Teil des zweiten Harnleiters tuberkulös war, während seine obere Hälfte sowie Nierenbecken und Niere keinerlei tuberkulöse Veränderungen zeigten. Auch auf der Schleimhaut der Blase kann man eine fleckförmige Ausbreitung tuberkulöser Entzündungsherde finden. Typisch ist das Vorhandensein normaler blasser Schleimhautbezirke zwischen den scharf umschriebenen hyperämischen Stellen tuberkulöser Ätiologie (Lichtenberg). Besonders disponiert scheint die Mittelpartie der Blasenvorderwand zu sein, wobei es sich wohl oft um eine Klatschinfektion des erkrankten Trigonum auf die Vorderwand der Blase handelt (Lichtenberg, Völker). Findet man trotz betonter Blasenbeschwerden eine normal aussehende Blase, so sind die Beschwerden auf einen reno-vesikalen Reflex zurückzuführen.

Ein noch klareres Urteil über die Mitbeteiligung der Nieren erhält man bei Anwendung der Chromozystoskopie, d. h. die Kombination der Zystoskopie mit einer intramuskulären Indigoinfektion. Sehen wir die normalerweise nach 8—10 Minuten einsetzende Farbstoffausscheidung verspätet eintreten, so lassen sich Schlüsse über den Grad der Erkrankung der Niere ziehen. Allerdings ist eine normale Farbstoffausscheidung noch kein sicherer Beweis dafür, daß die Niere frei von Tuberkulose ist, sondern nur für die Funktionstüchtigkeit derselben.

Eine zuverlässige Beurteilung über die Beteiligung und Funktionstüchtigkeit der Niere erlaubt allein die Separation der beiden Nierensekrete mittels Ureterenkatheterismus. Durch diese können wir feststellen, ob beide oder welche der beiden Nieren erkrankt ist, ferner ob für den Fall einer operativen Entfernung des erkrankten Organs das gesunde funktionstüchtig genug ist, um die Aufgaben des kranken Organs mit zu übernehmen, und schließlich, in welchem Umfange das erkrankte Organ bereits zerstört ist. Jede Erörterung über die Wichtigkeit dieser Untersuchungen ist wohl überflüssig.

Ist nun aber der Ureterkatheterismus durch Zystoskopie nicht möglich, so kann man ihn von einer Sectio alta aus versuchen, wobei aber zu bedenken ist, daß die tuberkulöse Blase schwer geschädigt und die Entzündung gesteigert wird. Es resultieren auch oft langdauernde, tuberkulöse, suprapubische Blasenfisteln mit Sekundärinfektion. Vielleicht ist daher eine operative Freilegung der Nieren und dann nötigenfalls die Eröffnung und Sondierung der lumbal freigelegten Harnleiter vorzuziehen. Aber Geschicklichkeit des Untersuchers ermöglicht fast immer die Zystoskopie. Buerger

hat in einem exzidierten kleinen Stückchen ödematöser Schleimhaut aus der Umgebung des vesikalen Ureterostium Tuberkelbazillen nachweisen können. Manchmal bringt uns auch das Radiogramm weiter, indem es in der Niere Kavernen erkennen läßt, deren Inhalt oder Wandung mit Kalksalzen inkrustiert ist. Einer Pyelographie ist zu widerraten, da die Dehnung des Nierenbeckens leicht zu Verletzungen und Ausbreitung der Tuberkulose führt.

Die verschiedenen Tuberkulosereaktionen haben für die Diagnose der Nierentuberkulose wenig Wert. So fällt die Pirquetsche Hautreaktion auch bei Erkrankung anderer Organe positiv aus, die Ophthalmoreaktion nach Calmette hat sich als unverläßlich und vielfach schädlich erwiesen, und auch die Tuberkulinreaktion zeigt zwar in einigen Fällen eine Reaktion der kranken Niere in Form von Schmerzen und Hämaturie, in anderen Fällen hat man ein völliges Versagen, sogar eine Schädigung der gesunden Niere gesehen.

Komplikationen.

Wie jede andere Krankheit besitzt auch die Nierentuberkulose eine Reihe von Krankheiten, mit denen sie sich ab und zu zu komplizieren pflegt. In erster Linie kommen hier Tuberkulosen anderer Organe in Betracht. So die Lungentuberkulose, die Tuberkulose der anderen Genitalorgane usw. Die Nierentuberkulose tritt dann sowohl zuerst wie auch an zweiter Stelle auf. So steht mir die Krankengeschichte eines Dr. B. (Klinik von Prof. Schottmüller) zur Verfügung, der 1917 wegen linksseitiger Nierentuberkulose operiert wurde. Anamnestisch ergab sich, daß er ca. 10 Jahre vorher bereits an einer Nebenhodentuberkulose operiert worden war. Jetzt fand sich in der linken Niere ein kleiner Herd, während die Blase noch vollständig frei war. Die linke Niere wurde exstirpiert. Der Patient ist bis heute völlig gesund. Bemerkenswert ist an diesem Fall noch, daß der Patient keinerlei Beschwerden gehabt hatte, sondern aus einem anderen Grunde den Arzt aufgesucht hatte. Infolge der Sorgfalt des untersuchenden Arztes wurden im Urin Leukozyten entdeckt und so die Diagnose Nierentuberkulose ermöglicht.

Sowohl bei Männern wie bei Frauen findet man neben der Nierentuberkulose eine tuberkulöse Erkrankung der Sexualorgane; der Prostata, der Samenbläschen und der Hoden, wie der Ovarien, der Tuben und des Uterus mit manchmal sich anschließender Peritonealtuberkulose. Aus einer tuberkulösen Prostata oder Samenblase können eventuell die im Harn vorhandenen Bazillen stammen, die diesem erst in der Harnröhre beigemischt worden sind. Daher

muß durch Zystoskopie erst nach tuberkulösen Veränderungen in der Harnblase geforscht oder durch Ureterensondierung eine Funktionsstörung und Pyurie einer Niere festgestellt werden.

Eine gleichzeitige echte Nephritis sieht man sehr selten, nur in 2—3 %. Die oft bestehenden leichten nephritischen Symptome werden durch eine toxische Nephritis der gesunden Niere bedingt. Zur Annahme einer echten Nephritis ist das Vorhandensein hyaliner und granulierter Zylinder im Urin notwendig, ferner eine allmähliche Steigerung des Blutdrucks, ein verstärkter 2. Aortenton, eine Vergrößerung des Herzens und eine verminderte Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz, Stickstoff und Indigo. Nach Exstirpation der tuberkulösen Niere schwindet bei der wahren Nephritis die Albuminurie nicht oder doch langsamer als bei der rein toxischen Albuminurie.

Wie bei jeder Tuberkulose gibt es auch bei der Nierentuberkulose ein Amyloid der gesunden Niere und eine allgemeine Amyloidose.

Sehr oft findet man die Nierentuberkulose in Begleitung einer Wanderniere, einer hydronephrotischen Niere oder neben Tumoren. Ihnen wird ebenso wie den Steinen und Traumen nachgesagt, daß sie eine Disposition für Tuberkulose schüfen.

Auffällig oft finden wir in tuberkulösen Nieren Nierensteine. Größere Statistiken über ihre Häufigkeit haben wir nicht. Die Angaben gehen da weit auseinander. Nach einer Zusammenstellung von Gottstein, Breslau, schwanken die Angaben zwischen 9 bis 10 %. Tardo fand bei 1047 operierten Nierensteinfällen 10mal gleichzeitig Tuberkulose (kaum 1 %), Hogge unter 47 Operationen 5 Fälle von Tuberkulose (fast 10 %), Brongersma unter mehr als 1000 Steinfällen nicht einen einzigen Fall von Nierentuberkulose, Mayo sah unter 140 operierten Nierensteinen während 9 Jahren (1905—1914) nur einen einzigen Fall von Nierentuberkulose. Als primär, also vor der Nierentuberkulose entstanden, muß man die oxalsauren und harnsauren Steine betrachten. Von ihnen wird behauptet, daß sie durch mechanische Schädigung des Nierengewebes zum Festhaften der Tuberkelbazillen Anlaß geben. Jedenfalls wurden wiederholt die ersten tuberkulösen Veränderungen der Niere rings um einen Nierenstein gefunden. Als sekundär muß man die Ablagerungen von Kalksalzen in nekrotischen Gewebsbröckeln oder auf Geschwürsflächen des tuberkulösen Nierenbeckens, die Phosphat- und Karbonatsteine betrachten. Bemerkenswert ist auch, daß man nach Exstirpation einer Niere in der zurückgelassenen oft Uratsteine findet.

Wie leicht erklärlich sieht man ziemlich oft von einer tuberkulosen Perinephritis ausgehende sekundäre Eiterungen in Form

der kalten Abszesse. Infolge sekundärer Streptokokkeninfektion entstehen manchmal akute Eiterungen mit Fieber und Schüttelfrost.

Die Prognose wird durch die genannten Komplikationen, besonders die Tuberkulose anderer Organe, sehr verschlechtert. Steine werden nur dann eine Rolle spielen, wenn sie nach einseitiger Nephrektomie in dem zurückgelassenen Organ zu Beschwerden Anlaß geben.

Noch eine Komplikation, an die man im gegebenen Fall denken muß, zeigt folgender, zum Glück sehr seltener Fall:

Der 20jährige H. A. wurde bereits unter der Diagnose Nierentuberkulose in die Klinik geschickt, damit durch eine genauere Untersuchung (Schottmüller) der Grad und die Form der tuberkulösen Nierenerkrankung festgestellt würde. Gleichzeitig bestand eine linksseitige Nebenhodentuberkulose.

Anamnestisch ergab sich, daß der Patient keinerlei Beschwerden gehabt hatte, sondern lediglich durch 2 plötzlich auftretende Hämaturien erschreckt und zum Arzt geführt worden war. Die einfache röntgenologische Untersuchung zeigte auf der linken Seite deutlich einen großen Nierenschatten, auf der rechten war ein solcher nicht sichtbar. Nach Uroselektaninjektion ist links ein abnorm großer und in seiner Form abweichender Nierenschatten erkennbar, der fast hufeisenförmige Gestalt hat. Das Nierenbecken zeigt eine merkwürdig trapezoide, namentlich nach dem unteren Pol zu ausgezogene Gestalt. Rechts fehlt auch jetzt jede Andeutung einer Niere. Im Becken ist an der Einmündung in die Blase nur ein Harnleiterende zu erkennen. Die Harnblase zeigt einen Doppelschatten, dessen innerer etwa die Hälfte des äußeren einnimmt; beide sind scharfrandig. Es muß sich dabei um eine divertikelähnliche Ausbuchtung der Blasenwand handeln. Steinschatten sind im Röntgenbild nicht nachweisbar.

Im Urin deutliche Eiweißtrübung. Im Sediment Leukozyten ++, Erythrozyten +—+++; Urinkultur auf Strept., Staph. und Bact. coli steril.

Sediment Tuberkulose +.

Die Zystoskopie ergab starke Rötung und Schwellung der Blasenschleimhäute, besonders um die linke Ureteröffnung herum. Blauausscheidung links verzögert und abgeschwächt. Rechts ist keine Uretermündung und keine Blauausscheidung zu erkennen. Der aus dem linken Ureter aufgefangene Urin enthält reichlich Leukozyten, vor allem aber sehr viele zum Teil in großen Haufen liegende Tuberkelbazillen. Die Prüfung der Konzentrationsfähigkeit ergab ein spezifisches Gewicht, das unter 1020 blieb, also abnorm niedrig war.

Auf Grund dieses Befundes muß man annehmen, daß rechts überhaupt keine Niere vorhanden ist. Zu denken wäre noch daran, daß die rechte Niere bereits vollständig durch Tuberkulose zerstört (eventuell Kittniere) und der Ureter obliteriert wäre. Aber dann würde man wohl trotzdem röntgenologisch irgend etwas sehen können. Auch die Form der linken Niere spricht für das Vorhandensein nur einer einzigen Niere.

Die tuberkulöse Infektion der linken Niere ist durch die Untersuchung des Ureterkatheterharns und spezifischen Gewichts sichergestellt.

Durch das angeborene Fehlen der rechten Niere ist dieser glücklicherweise seltene Fall von Nierentuberkulose besonders traurig, da an eine Operation nicht zu denken und man allein auf eine aussichtslose Allgemeinbehandlung angewiesen ist (siehe weiter unten).

Wir haben hier also nicht die Komplikation mit einem zweiten Leiden, sondern das unglückliche Zusammentreffen mit einer angeborenen Anomalie. Jedenfalls muß man wissen, daß es auch derartiges gibt.

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose bietet, zwar nicht in der mit jeglichem Raffinement und Instrumentarium arbeitenden Klinik, aber dem praktischen Arzt oft Schwierigkeiten.

Am häufigsten scheint die Fehldiagnose „Appendizitis“ zu sein, was besonders erklärlich ist, wenn während der Untersuchung zufällig infolge Ureterverschlusses der Urin keinerlei Hinweise gab.

Sehr instruktiv ist diesbezüglich der Fall L. W., einer 23jährigen Patientin (Schottmüller).

Der Status zeigte am Halse rechts Operationsnarben einer Drüsentuberkulose.

Die Anamnese ergab, daß vor 2 Jahren zum erstenmal Schmerzen in der Blinddarmgegend, meist anfallsweise aufgetreten waren. Die Patientin konsultierte einen sehr erfahrenen Chirurgen, der unter Ausschluß anderer Möglichkeiten eine Appendizidis annahm und die Appendektomie ausführte. Ob der Appendix wirklich erkrankt war, ist unbekannt. Sicher ist aber, daß auch nach der Operation öfter noch die gleichen Schmerzattaken auftraten wie vor der Operation. Daher ging die Patientin wieder zu demselben Arzt, der die Operation ausgeführt hatte und der die Schmerzen nun für nervös erklärte. Die Patientin, die sich später alles andere als sensibel erwies. im Gegenteil ihre Schmerzen eher

dissimulierte, war selbst äußerst überrascht, daß sie so nervös sein sollte.

Nach zwei Jahren fand wieder eine Untersuchung (Schottmüller) statt. Zunächst mußte festgestellt werden, daß der objektive Befund am Abdomen bei äußerlicher Untersuchung negativ war. Zu bemerken ist, daß die Schmerzen nie in der eigentlichen rechten Nierengegend auftraten, auch war die rechte Nierengegend nie druckempfindlich. Da die Beschwerden aber offenbar nach der Art, wie sie angegeben wurden, nicht nervös, sondern organisch bedingt waren, wurde vor allem der Urin untersucht.

Der mit Katheter entnommene Urin war fast klar und bei der chemischen Untersuchung frei von pathologischen Bestandteilen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des zentrifugierten Sediments gab eine erfahrene Praktikantin zunächst an, der Befund wäre negativ. Es fänden sich nur „einige" Leukozyten. Jedoch Prof. Schottmüller erkannte bei eigener Kontrolle sofort, daß im Gesichtsfelde doch etwa 30—40 Leukozyten lagen, was die normale Zahl der Leukozyten entschieden überstieg.

Eine bakteriologische Untersuchung ergab, daß der Urin frei von Bakterien war.

Infolgedessen wurde eine Tuberkulose angenommen. Die mikroskopische Untersuchung des Urins und der Tierversuch fielen positiv aus.

Das Röntgenbild der rechten Niere nach Uroselektaninjektion ergab folgenden interessanten Befund: Rechte Niere normal, rechter Ureter etwa 3 cm oberhalb der unteren Einmündung in die Blase zylinderisch erweitert.

Der Operationsbefund bestätigte das Röntgenbild. Oberhalb des Orificium uret. in der Blase käsige Veränderungen in der Ureterwand und Erweiterung des Ureters, woraus sich sowohl die Koliken wie das Röntgenbild erklären. Erstaunlich gering war der kaum fingernagelgroße Herd, der sich an einer Nierenpapille fand.

Wie bei dieser Patientin finden wir oft bei an Nierentuberkulose Erkrankten Operationsnarben einer Drüsentuberkulose. Überhaupt weisen anderweitige tuberkulöse Herde oder eine hereditäre Belastung in der Anamnese bei nierentuberkuloseverdächtigen Symptomen auf deren tuberkulösen Charakter hin.

Der oben angeführte Fall zeigt, daß die Nierengegend keinesfalls druckempfindlich zu sein braucht, ganz zu schweigen von einer palpablen Vergrößerung des erkrankten Organs. Ganz im Gegenteil kann es einem passieren, daß das gesunde Organ infolge einer kompensatorischen Hypertrophie und Hyperämie vergrößert ist, sogar Druckempfindlichkeit und Spannung der Bauchdecken-

muskulatur können auf dieser statt auf der erkrankten Seite vorkommen. Man sei also äußerst vorsichtig. Wenn die vergrößerte und schmerzhafte Niere respiratorisch nicht mehr verschieblich ist, so kann man allerdings den Grund in tuberkulösen perirenalen Schwarten annehmen. Immerhin mache man es sich zum Grundsatz, sich gerade bei der Nierentuberkulose niemals auf das Resultat einer, sondern stets mehrerer die Diagnose bestätigender Untersuchungsmethoden zu verlassen.

Eine das Normale übersteigende Leukozytenzahl bei Abwesenheit von aeroben und anaeroben Bakterien weist sehr stark auf Tuberkulose hin. In jedem solchen Fall muß man mit größter Sorgfalt und allen Methoden nach Tuberkelbazillen suchen. Fehlen Eiter und Eiweiß im Harn, so kann man eine Tuberkulose der Harnorgane ausschließen, wobei aber selbst jetzt zu bedenken ist, daß der Harn nur infolge eines zeitweisen Ureterverschlusses normal sein kann.

L e g u e u verlangt zur Vermeidung von Irrtümern unbedingtes Vorhandensein der 3 Symptome: Eiterausscheidung, Funktionsverminderung und Tuberkulosebazillenbefund. Da man Tuberkulosebazillen auch bei reiner Bazillurie im Harn findet, ist erst das Vorhandensein von Eiter neben den Bazillen und in zweiter Linie der Nachweis einer funktionellen Schädigung der Niere für Nierentuberkulose beweisend. Bei der Funktionsprüfung bedenke man, daß durch eine reflektorische hochgradige Anurie beider Nieren infolge des Ureterkatheterismus eine doppelseitige Nierentuberkulose vorgetäuscht werden kann.

R e y n a r d weist darauf hin, daß bei Tuberkulose der Katheter im Ureter beim weiteren Verschieben verhältnismäßig oft stecken bleibt, so daß man es fast als pathognomonisches Zeichen verwerten kann.

Hauptsache bei der Diagnose der Nierentuberkulose ist, daß man möglichst früh an die Möglichkeit derselben denkt. Sobald ein Katarrh der Harnorgane einer sachgemäßen Therapie nicht innerhalb weniger Wochen weicht, muß nach einer Harntuberkulose gesucht werden (W i l d b o l z). Es ist also jede länger dauernde Pyelitis und jede anhaltende, anscheinend banale Zystitis mit saurer Harnreaktion verdächtig. Ferner alle Fälle von scheinbar spontan eintretender Hämaturie und insbesondere von andauerndem Eitergehalt des Harns, die nicht anderweitig zu erklären sind (S t r ü m p e l l).

Die Differenzierung von cholezystitischen Erscheinungen wird nur dann schwierig sein, wenn diese besonders untypisch und ohne jegliche hinweisenden Begleiterscheinungen auftreten.

Dagegen liegt mir eine Verwechslung mit Eileiterentzündung vor.

Die Patientin M. S. erkrankte mit Harndrang und Brennen beim Wasserlassen. Nach 14tägiger Behandlung mit Blasenspülungen sollen die Beschwerden nicht mehr aufgetreten sein.

4 Jahre später aber mußte sie mit der gleichen Klage einen Arzt aufsuchen. Es waren jetzt noch Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend hinzugekommen. Der Arzt behandelte sie 2 Monate ambulant unter der Diagnose „Eileiterentzündung und Blasenleiden", ohne den Zustand ändern zu können.

Nach 2 Monaten suchte die Patientin ein Krankenhaus auf. Dort wurde eine Zystoskopie ausgeführt, aber „ein sicherer Befund sei nicht erhoben worden".

Die Patientin wurde 6 Monate mit einer 3wöchigen Unterbrechung mit Blasenspülungen, Einspritzungen und Diathermie behandelt und dann als „gebessert" entlassen. Aber die Beschwerden blieben auch weiterhin, es bestand auch stets etwas Fieber, zeitweise sogar bis 40 °. Patientin fühlte sich dauernd krank und war arbeitsunfähig. Sie wurde jetzt zur Begutachtung in die Schottmüllersche Klinik geschickt, weil wegen eines nervösen „Blasenleidens" ein Heilverfahren in einer Heilanstalt beantragt war. Es wurde sofort eine genaue Untersuchung eingeleitet, die im allgemeinen keinerlei organischen Befund ergab. Die Temperaturen schwankten zwischen 37 ° und 37,8 °. Im Urin leichte Eiweißtrübung, im Sediment Leukozyten —, Urinkultur war steril.

Eine auf diesen Befund hin vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Sediments zeigte Tuberkelbazillen. Im Tierversuch wurde nachgewiesen, daß der Blasenurin tuberkelpositiv war, der der rechten Niere gleichfalls positiv, der der linken Niere negativ.

Im Zystoskop sah man flächenhafte Blutungen auf dem Blasenboden, das Trigonum injiziert und in der Umgebung der rechten Uretermündung zahlreiche Knötchen. Blauausscheidung erfolgte durch die linke Niere prompt nach 4 Minuten, rechte nach 8 Minuten, schwachblau.

Die so festgestellte Nierentuberkulose bestand sicher seit $1^1/_2$, vielleicht schon seit 3 Jahren. Wäre die mutmaßliche Diagnose Zystitis bakteriologisch kontrolliert worden, so hätte der Leukozytenbefund bei sterilem Urin auffallen und zu einem Tierversuch Veranlassung geben müssen. Die Fehldiagnose Eileiterentzündung zeigt uns wieder einmal, wie wichtig eine genaue Untersuchung des Urins ist, die nur dann im Stiche läßt, wenn zufällig infolge zeitweisen Ureterverschlusses keine pathologischen Bestandteile in die

Blase gelangen können. Unverständlich ist die Annahme eines „nervösen" Blasenleidens bei einer psychisch normalen und bis vor 2 Jahren gesunden, arbeitsfreudigen Patientin.

Wie unklar ein Fall sein kann, zeigt uns die Krankengeschichte des 33jährigen W. V.

Der Patient erkrankte vor 6 Monaten mit Schmerzen in der rechten Seite, Übelkeit und Erbrechen. Der ganze Leib war angespannt. Es bestanden dauernd mäßige Schmerzen, die unabhängig vom Essen waren. Kein saures Aufstoßen. Bei der Appendektomie stellte sich heraus, daß eine Perforation am Duodenum bestand! Nach 3 Wochen wurde der Patient geheilt entlassen.

Er war dann einige Monate beschwerdefrei. Plötzlich traten in der rechten Seite Stiche auf, die 2—3 Tage anhielten und sich in längeren Abständen wiederholten, aber nie krampfartigen Charakter zeigten. Patient war niemals ikterisch, litt dagegen unter starkem Unlustgefühl. Es bestand weder Pollakisurie noch Brennen beim Wasserlassen. Auch sonst ist dem Patienten am Urin nie etwas aufgefallen. Stuhlgang war stets regelmäßig und normal; nur wenn die Stiche auftraten, trat Opstipation ein.

Palpation ergab eine starke Vergrößerung der rechten Niere.

Es bestand eine leichte Temperatursteigerung bis 37,8 °.

Im Urin leichte Eiweißtrübung, im Sediment Leukozyten ++, wenig Erythrozyten, vereinzelt Epithelien. Urinkultur steril.

Mikroskopische Untersuchung fiel tuberkulös-negativ aus.

Eine Zystoskopie zeigte keine pathologischen Veränderungen.

Der Röntgenbefund ergab einen durchaus normalen linken Nierenschatten, der rechte erschien verbreitert und plumper, doch ist nach Ansicht des Röntgenologen diese Tatsache in diagnostischer Hinsicht mit einiger Vorsicht aufzunehmen, da schon ein etwas weiterer Abstand von der Filmschicht eine Vergrößerung der Niere vortäuschen kann. Nach intravenöser Infusion von 40 g Uroselektan zeigt die linke Niere eine normale Füllung, auch nach einer halben und anderthalb Stunden, während auf der rechten Seite zu keiner Zeit eine Füllung sichtbar wird. Konkrementschatten sind in den Harnwegen nicht vorhanden.

Prof. Schottmüller stellte die Diagnose Hydronephrose rechts, die durch die Operation voll bestätigt wurde. Patient ist geheilt entlassen.

Ein Teil der Symptome hätte an eine Nierentuberkulose denken lassen können. Die Schmerzen bei letzterer sind durchaus nicht immer krampfartig. Das Mattigkeitsgefühl, die leichte Eiweißtrübung im Urin, die Leukozyten im Sediment, das Fehlen aerober und anaerober Bakterien im Urin hätten durchaus für eine solche

gesprochen. Jedoch das Fehlen einer Pollakisurie und jeglicher Harnbeschwerden, die vereinzelten Epithelien, die negative zystoskopische und mikroskopische Untersuchung sprachen stark dagegen. Auch überschritt die palpable Nierenvergrößerung die bei Tuberkulose vorkommenden Maße. Man soll aber stets die Möglichkeit im Auge behalten, um das Für und Wider ausbalancieren zu können.

Schwierig ist manchmal die Differentialdiagnose zwischen Nierentuberkulose und Nierenstein, wobei man stets bedenken muß, daß eines das andere keinesfalls ausschließt.

Die Patientin E. S c h. litt seit langer Zeit an Schmerzanfällen in der rechten Seite, die durchaus den Eindruck von Nierensteinkoliken machten und derentwegen sie die S c h o t t m ü l l e r sche Klinik aufsucht.

Der Status zeigt an der rechten Halsseite Operationsnarben einer Drüsentuberkulose (siehe das weiter oben beim Falle L. W. Gesagte!).

Fieber besteht in diesem Falle nicht.

Bei der Untersuchung ist die rechte Niere nicht palpabel. Auch sonst findet sich kein Organbefund.

Der Urin ist leicht getrübt, Eiweiß leicht positiv. Die Prüfung der Konzentrationsfähigkeit zeigte, daß das spezifische Gewicht stets unter 1020 blieb. Die mikroskopische Untersuchung des mittels Katheters entnommenen Urins ergibt eine vermehrte Leukozytenzahl und vereinzelte Erythrozyten.

Durch pathologische Untersuchung des Urins wird die Abwesenheit von anaeroben wie aeroben Keimen bei Benutzung der gewöhnlichen Nährböden festgestellt.

Das Röntgenbild zeigt im rechten Nierenbecken etwa mandelgroßen Steinschatten.

Damit ist die Diagnose Nierenstein sichergestellt. Da man aber die Nierentuberkulose erfahrungsgemäß häufig mit Nierensteinen vergesellschaftet sieht, läßt die Zahl der im Sediment vorhandenen Leukozyten und gleichzeitige Abwesenheit von Bakterien im Urin den Verdacht einer Nierentuberkulose n e b e n Stein auftauchen. Die Untersuchung wird in dieser Richtung fortgesetzt und ergibt im Sediment Tuberkelbazillen. Ebenfalls fällt der Versuch am Meerschweinchen positiv aus.

Dieser Fall beweist das bei der Besprechung der Komplikation mit Nierensteinen und später anschließend an den Fall L. W. Gesagte. Das niedrige spezifische Gewicht beweist eine bereits vorhandene Funktionsstörung der Niere. Wie schon früher erwähnt, beginnt die Nierentuberkulose manchmal mit Nierenblutungen. Es

ergibt sich dann die Differentialdiagnose zwischen Nephritis, Stein und Tumor. Die Unterscheidung wird meist möglich sein, wenn wir nebeneinander das Impfverfahren, die Zystoskopie und die Radiographie verwenden. Fallen alle drei negativ aus, so spricht das für Nephritis, sind eins und zwei positiv für Tuberkulose und durch drei werden sich heute fast stets Konkremente nachweisen lassen. Zur Differentialdiagnose Tumor führt Mathes an, daß im kindlichen Alter die Häufigkeit des Vorkommens von Tumoren die der Nierentuberkulose überwiegt. Aber auch Geschwülste sind wiederholt gleichzeitig mit Nierentuberkulose beobachtet worden. Es bleibt einem faktisch nichts übrig, als an alles zu denken und mit Hilfe der zahlreichen Untersuchungsmethoden der modernen Wissenschaft die verschiedenen Möglichkeiten auszuschließen oder zu beweisen.

Verlauf.

Der Verlauf der Nierentuberkulose ist, wenn der Arzt nicht bei Zeiten eingreift, absolut infaust. Spontanheilungen kommen nicht vor. Die in der Literatur veröffentlichten Spontanheilungen haben einer Kritik nicht standgehalten und wo das Gegenteil nicht zu beweisen war, sind starke Zweifel am Platze. Ohne Therapie kann man die Dauer der Krankheit je nach dem einzelnen Fall von einigen Monaten bis zu 1—2 Jahren veranschlagen. Es sind allerdings auch einige Ausnahmefälle, sogar bis zu 10 Jahren bekannt. Der Tod tritt meist durch allgemeine Schwäche, selten durch Urämie ein. Viele Patienten gehen an einer Miliar- oder anderen Tuberkulose zugrunde, manchmal auch durch eine allgemeine Amyloiderkrankung. Selbstverständlich fällt der widerstandslose Körper dieser Patienten auch sehr leicht jeder anderen Erkrankung zum Opfer.

Therapie.

Was die Therapie anbetrifft, so ist, um es gleich vorweg zu nehmen, als einzige, eine Möglichkeit der Heilung bietende Behandlung die chirurgische, d. h. die Frühoperation zu nennen.

In der Zeit, als man noch an eine von der Blase aufsteigende Infektion glaubte, wagte man selten, eine Niere zu entfernen, sondern verließ sich fast ganz auf eine konservative Therapie. Noch jetzt wird für diese von Zeit zu Zeit eine Lanze gebrochen, aber die Mehrzahl der Wissenschaftler gibt zu, keinen einzigen sicheren Erfolg gesehen zu haben. Sooft man es glaubte, stellte es sich als ein Scheinerfolg heraus. Wirkliche Spontanheilungen, so daß von der Niere wieder normales Sekret abgesondert wird, sind in keinem

halben Dutzend Fällen bekannt und auch da von vielen Seiten stark angezweifelt. Natürlich hat man sämtliche Methoden durchprobiert, um schließlich zu der Einsicht zu kommen, daß man auf dieselben Mittel wie bei der gewöhnlichen chronischen Pyelitis und Zystitis angewiesen ist.

Innerlich wurden von den verschiedenen Autoren eine Reihe von Mitteln empfohlen, z. B. Chininsalze, Methylenblau, Kampfersäure, Jod- und Kreosotpräparate.

Strümpell vermeint, besonders von Guojakolpräparaten eine mildernde Wirkung gesehen zu haben. Mehr darf man ja sowieso nicht erwarten.

Von der Tuberkulintherapie wurden anfangs Heilerfolge berichtet. Wildbolz hat in seinem Buch solche „geheilte" Niere abgebildet! Das Organ ist ganz kavernös und nur infolge Autonephrektomie wurde eine Heilung vorgetäuscht. Bei einseitiger Tuberkulose der Nieren ist eine Tuberkulinkur entschieden zu widerraten, da nur Zeit und der geeignete Moment zur Frühoperation verloren geht. Bei doppelseitiger Tuberkulose hemmt sie in initialen Fällen die Ausbreitung (Wildbolz), in vorgeschrittenen wirkt sie nur schädlich. Überhaupt sind Tuberkulinschädigungen häufig beobachtet worden. Kümmel beobachtete die Bildung neuer Tuberkelherde in der Blase während der Tuberkulinbehandlung. Sogar mehrere letalendende Meningealtuberkulosen sind als vermutliche Folgen beobachtet worden. Auf jeden Fall sind jegliche Reaktionen wie Temperaturanstieg, Unwohlsein oder Herdreaktionen streng zu vermeiden.

Auch mit einer Behandlung auf Tuberkuloseserum (Marmorek, Maragliano) oder Immunserum (J. K. Spengler) hat man nicht mehr als manchmal eine Milderung erreicht.

Die angeblichen Erfolge mit dem Friedmannschen Mittel (lebende Bazillen von Kaltblütertuberkulose) bedürfen noch der Bestätigung.

Die bei anderen Tuberkulosen mit solchem Erfolg versuchte Röntgenbestrahlung ist bei der Nierentuberkulose leider als aussichtslos zu bezeichnen.

Von einer Helio- und Klimatotherapie ist niemals Heilung, sondern nur Hebung des Allgemeinbefindens und Linderung der Beschwerden zu erwarten, was bei doppelseitigen oder aus anderen Gründen inoperablen Fällen (siehe weiter oben Fall H. A.) immerhin eine große Rolle spielt. Israel empfiehlt die warme trockene Wüstenluft und den Aufenthalt in Ägypten oder Algerien. Von der Riviera und Corsika wie überhaupt von einem Aufenthalt an der See

wird abgeraten. Erst in letzter Zeit ist Le Fur wieder für letztere eingetreten, wenigstens bei vorsichtiger Auswahl des Ortes. Ebenso hat das Hochgebirge seine Freunde und seine Gegner gefunden. Oft leistet schon ein mehrmonatiger Landaufenthalt gute Dienste.

Ziel der konservativen Therapie ist eben nur die Kräftigung des Organismus und das Vermeiden von Schädlichkeiten. So ist von körperlichen Anstrengungen entschieden abzuraten. Eine strenge Nierendiät braucht nicht eingehalten zu werden. Es genügt eine gemischte Kost mit wenig Salzen und stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln. Eier und Fleisch sind in mäßiger Menge erlaubt. Zu vermeiden sind alle gewürzten extraktivstoffhaltigen Speisen und alkoholische Getränke, die das Parenchym reizen oder eine Hyperämie der Harnorgane verursachen können. Reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten wirkt vielfach günstig, da ein verdünnter Urin die tuberkulösen Schleimhäute der ableitenden Harnwege nicht so reizt wie ein konzentrierter. Mineralwasserkuren werden verschiedentlich als schädlich bekämpft, dagegen kleinere Mengen arsenhaltiger oder alkalischerdiger Brunnen empfohlen.

Die einzige Möglichkeit einer wahren Heilung ist, unter Voraussetzung der Einseitigkeit der Erkrankung und der vollen Funktionstüchtigkeit des anderen Organs, die frühzeitige Nephrektomie.

Auch andere operative Methoden sind versucht worden. So die partielle Resektion, die aber nur sehr gefährlich und trotzdem nutzlos ist. Die Nierenspaltung wird heute nur noch palliativ angewandt. Leider hat sie häufig eine Infektion der Wunde im Gefolge. Fedoroff hält die Nierenspaltung sogar für überflüssig und gefährlich, da man erstens trotz Vorhandenseins keine Herde finden kann, zweitens kann durch den Schnitt zuerst die gesunde Niere geöffnet werden, drittens kann wegen starker Blutung eine Nephrektomie notwendig werden, was besonders bedauerlich ist, wenn das Organ gesund war. Bei erkranktem Organ schließlich bringt die Nephrektomie, wie schon oben erwähnt, die Gefahr einer Infektion der Wunde mit sich.

Eine etwas unbekanntere und vielleicht näher zu untersuchende Methode demonstriert Jérie in der Zeitschrift für urologische Chirurgie Bd. 28 an einem Fall, bei dem er vor 16 Jahren wegen vorgeschrittener Tuberkulose die linke Niere exstirpiert und das rechte Organ wegen eines bestimmt diagnostizierten Anfangsstadiums desselben Prozesses durch Dekapsulation behandelt hat. Er glaubt nach Verminderung der Spannung und durch verstärkte Hyperämie des Organs bessere Heilungschancen gewonnen zu haben. Auf denselben Gedanken basiert die für die beginnende Nieren-

tuberkulose von Milliken und Karr vorgeschlagene renale Sympathektomie. Auch diese vermeinen dadurch eine bessere Durchblutung und bessere Funktion der infizierten Niere herbeizuführen, wodurch eine Spontanheilung ermöglicht wird.

Am sichersten (die meisten sagen: einzig und allein!) erreicht man eine Dauerheilung durch Nephrektomie, vorausgesetzt, daß sich der Prozeß nur auf eine Seite beschränkt. Die Angaben verschiedener Chirurgen über die Operationsmortalität bewegen sich zwischen 3—7 %. Dauerheilungen wurden bei einseitiger Tuberkulose in 50—60 %, in Frühfällen sogar in 80—90 % erzielt. 15 bis 20 % der Nephrektomierten erliegen später einer anderen Tuberkulose, meist Lungentuberkulose, manchmal aber auch nichttuberkulösen Erkrankungen der zweiten Niere wie Nephritis oder Kalkulose.

Einen sehr guten Überblick gibt der Bericht von Wildbolz auf dem Kongreß der amerikanischen urologischen Gesellschaft 1929 über die Endergebnisse seiner operativen Nierentuberkulosen, besonders derjenigen, wo die Operation mindestens 10 Jahre zurücklag. Die mittlere Operationsmortalität betrug 2,2—2,5 %. Von 341 Patienten konnte Wildbolz das weitere Schicksal lange nach der Operation verfolgen. Von allen diesen Patienten waren 40 % nach mehr als 10 Jahren nach der Operation gestorben, davon mehr als die Hälfte an Lungentuberkulose oder Tuberkulose der anderen Niere. 59 % waren am Leben und mit Ausnahme von 3 völlig geheilt geblieben. Auch zeigten sie keinerlei Zeichen anderer Tuberkulosen, wenn auch manche davon in der Zwischenzeit tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe durchgemacht, aber gut überstanden hatten. Die 3 nicht ausgeheilten Fälle zeigten noch eine tuberkulöse Cystitis ohne Beteiligung der anderen Niere. Hieraus ersieht man deutlich, wie die Heilungsaussichten der frühzeitigen Nephrektomie durchaus als gut zu bezeichnen sind.

Auch bei der sogenannten Autonephrektomie soll man die Niere entfernen, denn Kapsammer und Barth haben Fälle mitgeteilt, wo durch Abszesse in der Kavernenwand später der Tod verursacht wurde. Auch von Rihmer beschreibt einen Fall, bei dem die verschlossene Niere die Lunge infizierte. Wildbolz hat Myokarditiden gesehen, die nach Entfernung der verschlossenen Niere ausheilten.

Wann nun aber darf man operieren und wann nicht? Operieren soll man, sobald sich auch nur der allerkleinste Herd in der Niere nachweisen läßt! Denn die Erfahrungen zeigen, daß der Charakter der Krankheit rein progredient ist. Wir haben nicht einen un-

angezweifelten Fall, wo auch ein noch so kleiner Herd ausgeheilt wäre! Also möglichst Frühdiagnose und frühzeitige Operation.

Dagegen ist Doppelseitigkeit der Erkrankung stets eine Kontraindikation. Eine Ausnahme bilden nur Fälle, in denen durch Stauung oder Mischinfektion oder Ähnliches unerträgliche Schmerzen oder dauerndes hohes Fieber erzeugt wird. Dann bezwecken wir natürlich keine Heilung, sondern nur für die bereits begrenzte Lebenszeit eine möglichste Linderung der Beschwerden.

Allgemeine Debilität und Körperschwäche ist dann keine Gegenindikation, wenn sie als Folgen der Nierentuberkulose selbst aufzufassen sind. Im Gegenteil: Man sieht die Patienten oft nach der Operation regelrecht aufblühen.

Auch bei gleichzeitig bestehender Genitaltuberkulose soll man operieren. Allerdings wird die Prognose hinsichtlich Spätmortalität erheblich verschlechtert.

Bei vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe kann die Heilungsprognose sehr herabgedrückt werden, andererseits kann der Körper nach Entfernung des einen Krankheitsherdes seine Abwehrkräfte auf die übrigen ungeteilt konzentrieren. Es fragt sich da hauptsächlich, ob man seinen Patienten überhaupt wird durch die Operation hindurchbekommen können und wenn, ob man sein Leben nicht durch dieselbe abkürzt. Das Für und Wider muß in jedem Fall abgewogen und danach entschieden werden.

Bei geringfügiger Nephritis der gesunden Niere, die infolge Toxikation so gut wie immer vorhanden ist, ist die Operation erlaubt, da meist nach anfänglicher Verschlimmerung dann ein Rückgang der Nephritis eintritt. Orth berichtet sogar in der Ztschr. f. U., Jahrg. 29 über 8 Fälle, bei denen nach Nephrektomie der völlig zerstörten Niere die gesunde trotz vorheriger schwerster toxischer Nephritis die Funktion vollständig übernahm.

Das gleiche gilt für die Schwangerschaft. Man soll ruhig operieren, denn wiederholt war die Operation im III.—V. Monat erfolgreich, ohne daß nach der Entbindung Schädigungen für Mutter oder Kind auftraten. Ein Verschieben der Operation bis nach der Entbindung dagegen ist bedenklich, da erfahrungsgemäß alle Tuberkulosen während der Schwangerschaft sehr schnell fortschreiten.

Man muß also zugeben — und auf diesem Standpunkt stehen heute, man kann sagen sogar alle Internisten —, daß die Behandlung der Nierentuberkulose, wofern überhaupt noch eine Heilung möglich ist, ausschließlich Domäne des Chirurgen ist, der mit Recht auf seine hier erzielten Erfolge stolz ist. Erwähnt muß aber gerade

an dieser Stelle werden, daß der Chirurge machtlos ist, wenn der Internist nicht rechtzeitig die Frühdiagnose stellt und somit unbedingt als derjenige zu betrachten ist, der das Leben eigentlich gerettet hat.

Zusammenfassung.

Der Nierentuberkulose verdächtig ist jede scheinbar banale Zystitis oder Pyelitis, zumal wenn keine Streptokokken, Staphylokokken, Bact coli oder derartige Bakterien (siehe Fall H.) nachzuweisen sind und das Krankheitsbild sich trotz Behandlung nicht in der üblichen Zeit zurückbildet. Die angeführten Fälle zeigen, daß eine die Norm übersteigende Anzahl Leukozyten bei Abwesenheit aerober und anaerober Bakterien unbedingt zu einer sorgfältigen Forschung nach Tuberkelbazillen sowohl im mikroskopischen Präparat wie im Tierversuch Veranlassung geben muß. Geringer Eiweißgehalt des Urins besteht fast immer. Absolut gesichert ist die Diagnose bei Vorhandensein der drei Symptome:

Vermehrte Leukozytenzahl im Urin,
Funktionsverminderung der Niere,
Nachweis von Tuberkulosebazillen im Sediment.

Kompliziert ist die Nierentuberkulose häufig durch Tuberkulosen anderer Organe, z. B. Tuberkulose der Lunge, der Drüsen (siehe die Fälle L., Sch. und L. W.), der Hoden oder Nebenhoden (siehe die Fälle Dr. B. u. H. A.), Samenblasen usw. Sehr oft findet man neben der Nierentuberkulose Nierensteine (siehe Fall L. Sch.). Differentialdiagnostisch kommen vor allem Appendizitis (Fall L. W.), Nierensteine, Tumoren, Adnexerkrankungen (siehe Fall M. S.), Hydronephrose (siehe Fall W. V.) in Frage. Sobald nur der leiseste Verdacht einer Nierentuberkulose auftaucht, ist eine hierauf gerichtete genaue Untersuchung Pflicht jedes gewissenhaften Arztes. Denn von der Frühdiagnose hängt viel, oft das Leben des Patienten ab. Ohne Therapie ist der Verlauf der Nierentuberkulose infaust. Die einzige von Erfolg gekrönte Behandlung ist die Frühoperation. Aufgabe des praktischen Arztes ist es, hierfür die Frühdiagnose zu stellen, was nur bei größter Sorgfalt, aber dann fast stets möglich ist. Vor allem muß bei den in Betracht kommenden Fällen differentialdiagnostisch gleich an die Nierentuberkulose gedacht werden. Die durch die Frühdiagnose ermöglichte Frühoperation hat außerordentlich günstige Resultate gezeitigt.

Literatur.

Garré u. Borchard, Lehrbuch der Chirurgie.
Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.
Lichtenberg, Völker, Wildbolz, Handbuch der Urologie.
Mathes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Ribbert-Sternberg, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Strümpell-Seyfarth, Lehrbuch der inneren Krankheiten.
Wildbolz, Lehrbuch der Urologie.
Zeitschrift für Urologie 21.
Zeitschrift für Urologie, Bd. 23, H. 8.
Zeitschrift für Urologie, Jahrg. 29.
Zeitschrift für Urologische Chirurgie, Bd. 28, Ref.

Am Schlusse der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Schottmüller für die Zuteilung der Arbeit und die persönlichen Hinweise und Anregungen meinen ergebensten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Am 23. Mai 1908 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Oswald Breitkreuz und Frau Erna geb. Meyer zu Stargard i. Pommern geboren, wo ich das Peter-Gröning-Gymnasium bis zu meinem Ostern 1926 bestandenen Abitur besuchte. Danach begann ich das Studium der Medizin.

Ich besuchte S. S. 1926 die Universität in Greifswald, W. S. 1926/27 bis S. S. 1928 die Universität in Jena, W. S. 1928/29 in Königsberg. S. S. 1929 in Innsbruck, W. S. 1929/30 in München, S. S. 1930 bis W. S. 1930/31 die Universität in Hamburg, wo ich jetzt das medizinische Staatsexamen bestanden habe.